1909

Ueber Caput obstipum musculare.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie

welche mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

Dienstag, den 12. Januar 1909, mittags $12^1/_2$ Uhr

öffentlich vortragen wird

Paul Rettig

Approb. Arzt aus Halle a. S.

Halle a. S.
Buchdruckerei Hohmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Eberth.

Bernstein
z. Decan.

Meinen geliebten Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0523

Die Frage nach der Aetiologie und pathologischen Anatomie des Caput obstipum musculare congenitum hat noch immer nicht ihre definitive Antwort gefunden. Wohl sind Arbeiten in großer Zahl über diese Erkrankung erschienen, aber zu einer einheitlichen Auffassung ihrer Aetiologie haben sie noch nicht geführt. Dies ist auch um so erklärlicher, als die Bearbeiter dieser Frage größtenteils aus dem Kreise der Chirurgen und Orthopäden stammen, die ätiologische Schlüsse bei der — besonders früher — vielfach geübten subkutanen Operation des Schiefhalses nur aus der Anamnese zu ziehen vermögen und Pathologen nur selten zur Untersuchung geeignetes Material bei ihren Sektionen finden.

Angeregt durch einen sehr charakteristischen Fall von Caput obstipum musculare congenitum, den wir im pathologischen Institut der Universität Halle a. S. beobachteten, haben wir den Musculi sternocleidomastoidei besonders jugendlicher Leichen eine größere Aufmerksamkeit geschenkt und wollen im Folgenden die Ergebnisse unserer Untersuchungen mitteilen Den folgenden Mitteilungen wollen wir einen Ueberblick über die gegenwärtig herrschenden Ansichten über die Aetiologie des muskulären Schiefhalses vorausschicken.

Drei Theorien sind es besonders, um die schon seit vielen Jahren von den Autoren mit großem Eifer und Scharfsinn gestritten wird. Und keine Geringeren als Petersen, Stro-

meyer und v. Volkmann sind ihre Hauptvertreter gewesen: Petersen faßt den Schiefhals als intrauterin entstandenes Leiden auf, Stromeyer führt ihn auf ein Geburtstrauma zurück und v. Volkmann sieht in den Veränderungen des erkrankten Muskels die Folgen eines entzündlichen Prozesses, einer Myositis fibrosa.

I. Die Theorie von der intrauterinen Entstehung des Caput obstipum.

Nicht ganz mit Recht haben wir die Theorie von der kongenitalen Entstehung des Caput obstipum Petersen zugeschrieben; er war nicht ihr geistiger Vater, sondern nur ihr eifrigster Verfechter, der sich besonders um das Ende des vorigen Jahrhunderts sehr um ihre Anerkennung bemüht hat Die Ehre, als Erster von einem „angeborenen" Torticollis gesprochen zu haben, verdient vielmehr unstreitig H. van Roonhuysen[33], der bei zwei von ihm in den Jahren 1668 und 1670 operierten Fällen die Bemerkung macht, daß der Schiefhals „von Mutterleibe" an bestand.

Fast zwei Jahrhunderte hat dann die Frage geruht, bis Dieffenbach[12] im Jahre 1830 drei Fälle von „eigentümlicher Verhärtung in der Substanz des Kopfnickers neugeborener Kinder" mitteilte und richtig als kongenitale Erkrankung deutete. Durch diese Arbeit hat er wieder die Aufmerksamkeit der Chirurgen dem muskulären Schiefhals zugewandt.

1841 hat dann Dieffenbach[13] in seinem Buche „Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln" eine Aeußerung des Geburtshelfers Busch über die Frage des Torticollis veröffentlicht. Busch war der Ansicht, daß bei geringer Neigung des mütterlichen Beckens der kindliche Kopf sich schon frühzeitig

als Caput ponderosum auf der Darmbeinschaufel einstellte und bis zur Geburt in dieser Stellung verharrte. Infolge der dauernden Annäherung der beiden Ansatzpunkte des M. sternocleidomastoideus käme es dann zu einer nutritiven Schrumpfung der Weichteile auf der verkürzten Halsseite. Diese Annahme erscheint um so erklärlicher, als das überwiegende Vorkommen des rechtsseitigen Torticollis gut zu der Häufigkeit der ersten Schädellage paßt. Zwar kommt Dieffenbach zu dem Resultat, daß das Caput obstipum wohl nicht immer allein durch diese Stellungsanomalie bedingt sei, aber für eine gewisse Zahl von Fällen hält er intrauterine Vorgänge der beschriebenen Art für verantwortlich für die Entstehung des muskulären Schiefhalses.

In gleichem Sinne äußert sich Stromeyer[71] auf Grund eines von ihm beobachteten Falles; „er ist jedoch weit entfernt, zu glauben, daß die Lage allein ein solches Uebel zu erzeugen imstande sei; aber wenn das Kind im Mutterleibe zu Krämpfen geneigt ist, so können diese ihre Richtung dadurch auf den Kopfnicker nehmen, wenn eine Seite des Halses durch die Seitenlage erschlafft ist". Und zwar will Stromeyer diese Erklärung nur auf die Fälle von Schiefhals angewandt wissen, die sofort nach der Geburt bemerkbar sind und für die er auf Grund seiner Beobachtungen die Möglichkeit der Vererbung annehmen zu können glaubt.

Absolut sicher kongenitale Fälle teilt G. Fischer[20] in der „Deutschen Chirurgie" mit. Er hat 7 Geschwister beobachtet, die mittels der Zange zur Welt kamen und die alle an Caput obstipum erkrankten. Er hält es mit Recht für gewagt, für alle diese Fälle einen Riß im M. sternocleidomastoideus anzunehmen und glaubt seine Beobachtung nur durch die Annahme intrauteriner Vorgänge erklären zu können.

In der neueren Zeit, wo aus therapeutischen Gründen die Frage nach der Aetiologie des Torticollis wieder zur Diskussion gekommen ist, ist besonders Petersen[63] für die kongenitale Natur der Erkrankung eingetreten. Er ist der Erste gewesen, der 1884 die alte Stromeyersche Lehre von dem traumatischen Ursprung des Caput obstipum musculare bekämpfte und wenn er auch noch zu keinem Resultat kam, die Vermutung aussprach, daß sowohl Verkürzung wie sehnige Entartung des Muskels kongenital seien. Er führte als Gründe für seine Behauptung an, daß

I. kein sicheres Beispiel für die Umwandlung eines Hämatoms in dauerndes Caput obstipum in der Litteratur zu finden sei und

II. jeder andere Muskel nach seiner Zerreißung mit einer Verlängerung, nicht aber einer Verkürzung heilen würde.

Auch die Versuche Witzels auf experimentellem Wege durch Muskelläsionen Verkürzungen zu erzeugen, seien negativ ausgefallen. Er kommt in dieser Arbeit zu den Schlußsätzen:

I. Es fehlt bislang der Beweis der Genese eines Caput obstipum durch Muskelriß.

II. Bleibendes Caput obstipum nach Hämatom läßt sich auch so erklären, daß ein primär verkürzter Muskel bei der Geburt durch Zerrungen, ja durch bloße Kontraktionen leichter einreißt.

III. Der Riß des Sternocleidomastoideus ist aus der Aetiologie des Caput obstipum zu streichen.

Zwei Jahre später sehen wir Petersen[64] anläßlich zweier im Centralblatt für Gynäkologie vom Jahre 1886 veröffentlichten Arbeiten von Küstner[47] und Rennecke[69] wieder das Wort zur Caput-obstipum-Frage ergreifen. Küstner hat sich hier die Frage vorgelegt, wie das Hämatom intra partum eigentlich zustande

kommt und experimentell dasselbe als Folgeerscheinung nicht sowohl starken Zuges am Muskel selbst, sondern vielmehr ausgiebiger Torsionsbewegungen des Halses entstehen sehen. Also auch bei normalen und spontan verlaufenden Geburten ist eine Verletzung des Sternocleidomastoideus möglich. Rennecke[69] gibt ihm darin recht, glaubt jedoch, daß vorher schon eine in utero erworbene Kontraktur bestehen müsse, ehe es zu einem Einriß bei der Geburt kommen könne. Petersen[64] erkennt die Arbeiten beider Autoren voll und ganz an und benutzt die Gelegenheit, seine Ansicht über den kongenitalen Schiefhals dahingehend auszusprechen, daß er eine dem angeborenen Klumpfuß analoge Erkrankung darstellt. Seine Ursache liegt in der Wachstumsstörung, die der Muskel bei geringer Fruchtwassermenge durch dauernde Annäherung seiner Ansatzpunkte erleidet, „daß aber auch auf eine andere Weise die Verkürzung zustande kommen kann, beweist der Umstand, daß bei einer normalen, ja übernormalen Fruchtwassermenge ebenfalls ein wirklich angeborenes Caput obstipum beobachtet wird."

Weiterhin hat Petersen[65] seine auf dem XX. Chirurgenkongreß kurz vorgetragenen Bemerkungen über unseren Gegenstand in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie niedergelegt. In sieben Leitsätzen hat er hier kurz seinen Standpunkt präzisiert und damit zum ersten Male seine neue Lehre dem alten Stromeyerschen Standpunkt scharf umrissen entgegengestellt: Es gibt noch keinen Beweis für ein Hervorgehen des Schiefhalses aus einem unter der Geburt entstandenen Riß. Dagegen sprechen auch die Erfahrungen an anderen Muskelrupturen und die negativen Resultate der Tierversuche. Sicher bewiesen ist aber das Vorkommen intrauteriner Muskelverkürzungen, die — nach eindeutigen Experimenten zu urteilen — durch dauernde Annäherung der beiden Ansatzpunkte eines Muskels zu erklären sind. Fernerhin

läßt sich das gleichzeitige Vorhandensein von Gesichtsasymmetrien, Steißlagen und das überwiegend rechtsseitige Auftreten der Affektion ungezwungen durch ein abnormes Verhalten des Amnion erklären.

Petersen[65] war es jetzt möglich, schon zehn Fälle von sicher kongenitalem Caput obstipum aus der Litteratur zu sammeln, eine Zahl, die sich bis heutigen Tages bedeutend vermehren läßt, da ja nach Bekanntwerden der Petersen'schen Theorie dem frühzeitig auftretenden Schiefhals mehr Beachtung geschenkt worden ist.

Unter diesen zehn Fällen finden wir einen Sektionsbefund, den Heusinger[32] im Jahre 1826 erhoben und veröffentlicht hat. Es handelt sich um ein nur wenige Tage altes Kind mit linksseitigem Torticollis. Der linke Musculus sternocleidomastoideus bestand nur aus Sehnen, wies aber keine kontraktile Muskelsubstanz mehr auf und war 2,5 cm kürzer als der rechte. Wenn Heusinger auch für die Entstehung des Prozesses keine Erklärung geben kann, so hält doch Petersen den Schiefhals in diesem Falle für kongenital, da in den wenigen Tagen des extrauterinen Lebens dieses Kindes sich keine derart ausgedehnten pathologischen Prozesse hätten abspielen können.

Ferner finden wir von Petersen einen von Lüning[56] veröffentlichten Fall referiert. Es handelte sich hier um einen sechs Monate alten Knaben, der mit der Zange entwickelt war und bei dem sich fünf Wochen post partum eine Kontraktur des rechten Musculus sternocleidomastoideus und ein taubeneigroßer Tumor in seiner Mitte vorfand. Das Kind starb an einem intercurrenten Erysipel. Der Sektionsbefund, den die 24 Stunden p. m. vorgenommene Sektion ergab, ist für unsere in Rede stehende Frage so wichtig und außerdem so interessant, daß wir

ihn hier nach einer zweiten Mitteilung des Falles in der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“ [56] ausführlich wiedergeben wollen: „Nach Bloßlegung der Musculi sternocleidomastoidei fällt zunächst auf, daß die rechte Clavicularportion stark nach hinten und innen gerichtet ist Bei Drehung des Kopfes nach links spannt sich besonders die Clavicularportion, während die Sternalportion sich entspannt. Bei Beugung des Kopfes nach der linken Seite spannen sich beide Portionen gleichmäßig. Der spindelförmige Tumor im Muskel, welch letzterer nirgends Verwachsungen mit der Nachbarschaft oder entzündliche Veränderungen zeigt, ist verschwunden, dagegen zeigt sich der rechte Kopfnicker um reichlich 2 cm kürzer als der linke. Außerdem ist der rechte Cleidomastoideus total sehnig, kreuzt sich mit dem Sternomastoideus und hat einen distincten Ansatz am Processus mastoideus, der viel deutlicher von den anderen Portionen separiert ist als links, wo die gewöhnlichen Verhältnisse vorliegen. Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen worden, jedoch sieht der Muskel makroskopisch vollkommen wie eine Sehne aus, allerdings ohne deren Glanz; schwielige oder narbige Stellen, Inskriptionen oder irgendwelche Andeutungen einer früheren Rupturstelle sind nicht aufzufinden, sodaß der Fall wohl als sicher kongenital gelten muß.“ Zu dieser Deutung halten sich die Autoren um so mehr berechtigt, da das Kind gleichzeitig noch andere, hier nicht näher interessierende Muskelanomalien — deren intrauterine Entstehung anerkannt ist — aufwies.

Ueber einen ähnlichen Befund konnte Hadra [28] berichten. Er untersuchte die erkrankten Kopfnicker zweier Mädchen von 6 und 10 Wochen, die beide spontan geboren waren. Beide Male fand sich in der Mitte der kontrakturierten Sternalportion des rechten erkrankten Muskels ein wallnußgroßer Tumor. Die Muskeln sowie die Tumoren machten den Eindruck festen derben

Bindegewebes. Mikroskopisch fand sich in den Tumoren keine Spur von Muskelgewebe.

Meinhard Schmidt [76] hat einen anderen der von Petersen gesammelten Fälle beschrieben. Das durch Extraktion am Steiß leicht aus I. Steißlage geborene Kind wies am siebenten Tage die typische Schiefhalshaltung auf. Der rechte Sternocleidomastoideus war härter, kürzer und straffer gespannt als der linke. Ein Hämatom war nicht festzustellen. Die ganze rechte Gesichtshälfte war stark atrophiert. Diese Abnormitäten glaubt Meinhard Schmidt nur aus einer dauernd schlechten Haltung in utero erklären zu können, analog dem Pes varus. Und zwar verhindert seiner Meinung nach bei Steißlagenkindern die Leber der Mutter die Streckung des kindlichen Nackens, wenn nämlich in späteren Monaten der Gravidität der Uterus bis über Nabelhöhe gewachsen ist. Hierbei preßt sich die Wölbung der rechten Schulter und des Humeruskopfes in die Kiefergelenkgegend und bewirkt so die Asymmetrie des Gesichts, während die dauernde Annäherung der Ansatzpunkte des einen Musculus sternocleidomastoideus zu seiner dauernden Verkürzung führt. Besonders sind also nach diesen Ausführungen die Kinder von Erstgebärenden mit straffen Bauchdecken und erfahrungsgemäß geringeren Fruchtwassermengen in Gefahr, an Schiefhals zu erkranken.

Ein überzeugter Anhänger Petersens ist auch Köster [47]. Er hat einen Fall von Schiefhals beschrieben, der ein 27 Tage altes Kind betraf. Der Torticollis wurde eigentlich erst bei der Sektion bemerkt, und erst später erinnerte sich die Mutter daran, daß das Kind schon von der Geburt an den Kopf schief gehalten habe. Der kranke Muskel war $2^1/_2$ cm kürzer wie der gesunde. Er bestand aus einem Komplex von blassen, derb fibrösen Knoten, deren oberster kirschgroßer in die Mastoidinsertion überging. Mikroskopisch bestand der Muskel wesentlich aus langfaserigem,

gewellten, kernlosen Bindegewebe, das zahlreiche Spindelzellen enthielt. Nur in den oberen Partien herrschte das Muskelgewebe vor, obwohl die vorhandenen Muskeln so degeneriert waren, daß sie ihre Natur nur schwer erkennen ließen. Schollige Degenerationen, wie sie sich sonst bei Muskelrupturen finden, sah Köster in seinen Präparaten nicht. Er schließt daher für seinen Fall mit aller Bestimmtheit das Geburtstrauma als ätiologischen Faktor aus und sieht in dem Prozeß die Resultate intrauteriner Vorgänge. Eine Ursache für solche weiß er jedoch nicht anzugeben; desgleichen kann er nicht entscheiden, ob bei allen frühzeitig erkrankten Muskeln intrauterine Vorgänge mitgewirkt haben. Das Hämatom aber als Ursache des muskulären Schiefhalses glaubt er mit Petersen mit Sicherheit zurückweisen zu können.

Ebenso wie Schultheß und Lüning sieht auch Joachimsthal [35] im Zusammentreffen von Schiefhals und anderen Mißbildungen einen sicheren Beweis für seinen kongenitalen Ursprung. Er beschreibt den $4^1/_2$ Monate alten Foet einer Extrauteringravidität, bei dem sich mit dem Caput obstipum Klumpfüße und Zehenanomalien vergesellschaftet fanden, die unzweifelhaft auf die mangelhaften Raumverhältnisse, unter denen sich das Kind in einer engen und stark geschlängelten Tube entwickeln mußte, zurückzuführen waren. Daß Joachimsthal auch das Caput obstipum auf das Konto des Raummangels schiebt, ist selbstverständlich und erscheint voll berechtigt.

Gleichzeitig mit der Caput-obstipum-Debatte in der deutschen medizinischen Presse haben auch ausländische Orthopäden sich mit der Frage des angeborenen Schiefhalses beschäftigt. Ich nenne nur hier als Verfasser größerer zusammenfassender Arbeiten Whitman [83] und Golding-Bird [26]. Nach R. Whitman entsteht der Torticollis nur intrauterin. Er hat 7 Kinder mit

einem deutlichen „Hämatom“ des Sternocleidomastoideus gesehen, die nicht schiefhalsig geworden sind. Dagegen fand er 4 Kinder, die nie ein Hämatom hatten und auch kein Geburtstrauma erlitten hatten und doch an Caput obstipum erkrankten. Unter 246 Fällen, die im Zeitraum von 19 Jahren im Hospital for Ruptured and Crippled in New-York zur Beobachtung kamen, waren 32 wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs. Der Rest war erst im späteren Leben erworben und meist als sekundäre Erkrankung im Anschluß an Entzündung der Halsdrüsen oder Infektionskrankheiten anzusehen. Golding-Bird setzt den mit Gesichtsatrophie verbundenen Schiefhals in Parallele mit dem angeborenen Klumpfuß und den diesen begleitenden Wachstumsstörungen der Extremität.

Einen weiteren Fall hat Bradfort[6] beobachtet. Er fand bei seinem Patienten neben einer Asymmetrie des Schädels ein linksseitiges Caput obstipum und schließt aus der halbseitigen Gesichtsatrophie auf die sicher kongenitale Entstehung des Torticollis in diesem Falle.

Der oben zitierten Beobachtung von Schultheß und Lüning ähnelt sehr ein Fall, den de Wildt[85] im Jahre 1892 veröffentlichte. Er fand bei einem 27jährigen Manne in dem verkürzten Muskel eine sehnig schwielige Masse mit sehr viel elastischen Fasern. Dieser Befund scheint ihm Erfolg einer falschen Keimanlage zu sein, so zwar, daß der mißbildete Muskel ursprünglich als Semipennatus angelegt war, der also größtenteils aus Sehnengewebe besteht und gegenüber dem Muskel der gesunden Seite an Wachstum zurückbleibt.

Voll und ganz für einen Anhänger Petersens erklärt sich auch Pincus[67], der bei eingehendem Studium der Geburtsverletzungen des Musculus sternocleidomastoideus in bezug auf

das Caput obstipum zu dem Resultat kommt, daß Petersen die Regel, Stromeyer aber die Ausnahme lehre.

In neuerer Zeit sind die Autoren — wenigstens in der Mehrzahl — immer mehr von dem Bestreben, alle Fälle von Caput obstipum auf dieselbe Aetiologie zurückzuführen, abgekommen. Sie begnügen sich vielmehr meist damit, Fälle eigener Beobachtung — z. T. sogar nur klinischer — zu veröffentlichen und durch eine der drei eingangs zitierten Theorien zu erklären.

So berichtet Zehnder [90] über eine Reihe von Schiefhalsfällen, die er in der v. Bergmann'schen Klinik beobachtete und kommt zu dem Ergebnis, daß „nur die geringere Zahl der Schiefhälse angeboren ist".

Fabry [18] und Colombara [10] stellen sich auf den Standpunkt, das kongenitale Caput obstipum nicht ganz zu leugnen, die Theorie vom traumatischen Caput obstipum hat aber nach des Letzteren Ausspruch „so viel Natürliches, die Deduktionen sind so einfach und bestechend, daß ein weiteres Nachdenken und Nachforschen überflüssig erscheint".

Hantke [29] sah zwei Kinder einer selbst an Schiefhals leidenden Mutter an Caput obstipum erkranken und beobachtete ein 7jähriges Mädchen, das außer einer Luxatio coxae congenita auch an Schiefhals litt. Der erkrankte Muskel war vollkommen sehnig. Weiterhin sah er noch ein Geschwisterpaar — 7jähriger Knabe und 9jähriges Mädchen — die schiefhalsig waren. Diese Fälle sind seiner Ansicht nach sicher congenitalen Ursprungs und zwar macht er für die Entstehung einmal eine falsche Keimanlage (nach Verfasser in den beiden zuerst zitierten Fällen) und zweitens mechanische intrauterine Einwirkungen verantwortlich. Trotz dieser sicher kongenitalen Fälle hält er es aber für unmöglich, eine einheitliche Theorie aufzustellen, wie es Petersen und in neuester Zeit Kader getan haben.

Nach H. Pfeiffer[66] ist die intrauterine Entstehung des Schiefhalses zwar nicht häufig, aber doch sicher beobachtet worden.

Franz Wiest[84] bezeichnet unter 10 Fällen, die er in der Münchner chirurgischen Klinik beobachtete, 3 als sicher kongenital, da bei ihnen mit dem Caput obstipum gleichzeitig andere Mißbildungen vorhanden waren. Er kommt zu dem Urteil, daß die intrauterine Entstehung des Leidens wegen der bei ihm ziemlich häufig beobachteten Erblichkeit und durch Präparate und Experimente für gewisse Fälle sicher gestellt sei.

Aus neuester Zeit sei hier noch einer Mitteilung gedacht, die Joachimsthal[36] auf der 73. Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte anläßlich eines Vortrags von Lorenz[55] über die unblutige Behandlung des muskulären Schiefhalses gemacht hat. Er konnte hier über mehrere Fälle von Schiefhals berichten, die Mitglieder derselben Familie betrafen. Es litten einmal eine Mutter und ihre beiden Kinder, ein anderes Mal zwei Geschwister (Fälle von Hantke cfr. oben Seite 15) und in einem dritten Falle Vater und Sohn an derselben Affektion. Er hat ferner anderweitige angeborene Anomalien — so z. B. angeborenen Hochstand des Schulterblatts — bei Caput obstipum gesehen*). Solche Fälle sprechen nach Joachimsthal absolut sicher für die kongenitale Natur des Leidens. An der Diskussion beteiligte sich auch Petersen; und mit Genugtuung konnte er, ohne auf Widerstand zu stoßen, konstatieren, daß seine Lehre vom Caput obstipum congenitum zur Zeit noch unerschüttert ist.

---

*) Anmerkung: Dieses Zusammentreffen von Schiefhals mit anderen Mißbildungen ist in der Litteratur ziemlich häufig beschrieben. Einschlägige Fälle verdanken wir:

Schultheß-Lüning, Golding-Bird, Fr. Wiest, Ewald, Riedinger, Zehnder, Kirmisson, Hantke, Wollenberg, Zedel, Schanz, Koch, Joachimsthal. Da das gleichzeitige Vorkommen anderer

Intrauterine Vorgänge anderer Art, nämlich Ischämie des Sternocleidomastoideus durch Druck der Schulter auf den Hals schuldigt F. Völcker [80] für die Entstehung des muskulären Schiefhalses an; er tut dies, da er im mikroskopischen Bilde erkrankter Muskeln dieselben Prozesse fand, wie sie zuerst Leser [52] und dann von Volkmann nach Muskelischämien durch zu fest sitzende Verbände sahen. Nach seiner Auffassung vollzieht sich die Entstehung des Caput obstipum auf folgende Weise: Die obere Hälfte des Sternocleidomastoideus wird durch den Druck

---

Mißbildungen mit dem Schiefhals zusammen im Streite um die Aetiologie des letzteren eine große Rolle gespielt hat, sei es gestattet, die Fälle der obengenannten Autoren in aller Kürze hier anzuführen:

Schultheß-Lüning [57]: Torticollis in Verbindung mit anderen Muskelanomalien.

Golding-Bird [26]: Klumpfüße und Torticollis.

Fr. Wiest [84]: Gleichzeitig andere Mißbildungen.

Ewald [17]: 1. Luxatio coxale congenita dextra und Caput obstipum dextrum. 2. Luxatio coxae duplex und Torticollis dextr. mit rechtsseitigem Klumpfuß.

Riedinger [70]: Luxatio coxae congenita dextra, Torticollis sin. und Hypoplasie der rechten Beckenhälfte.

Zehnder [90]: Luxatio coxae congenita sin. und Caput obstipum dextrum.

Kirmisson [45]: Luxatio coxae congenita duplex, Ankylosierung der Finger, Unregelmäßigkeiten des Hand- und Fußskeletts, Torticollis.

Hantke [29]: Luxatio coxae congenita sin. und Caput obstipum sin.

Wollenberg [87]: 1. Luxatio coxae congenita duplex, Torticollis, 2. Luxatio coxae congenita duplex, rechtsseitiger Torticollis, hochgradige Gesichtsatrophie, 3. Luxatio coxae sin., Caput obstipum dextr. und Gesichtsasymmetrie.

Zedel [89]: Torticollis, beiderseits Klumpfuß, Persistieren der Kloake, Pseudohermaphroditismus fem. externus, Uterus bicornis unicollis, Cervix unilateralis.

Schanz [74]: Caput obstipum links mit Defekt des rechten M. pectoral. major.

Koch [46]: Zwillinge: der eine mit Subluxation beider Hände und Caput obstipum, der andere mit Kontrakturen an Händen und Füßen.

Joachimsthal [35]: Caput obstipum und angeborener Hochstand des Schulterblatts.

der Schulter anämisiert, die Arterien und Venen, die in dem Muskel abwärts ziehen, werden komprimiert und in der freiliegenden unteren Hälfte des Muskels kommt es dadurch zu einer venösen Stase oder arteriellen Ischämie. Diese Stelle gleicht dann den bei zirkulären Verbänden am meisten geschädigten peripheren Partien. So erklärt es sich, daß ein Druck auf den oberen Teil des Muskels eine Schwellung und Entartung besonders des unteren Teils zur Folge hat und die Degeneration unten stärker ist als oben. Löst man nun zu fest sitzende Verbände, so schwillt die Muskulatur und die ganze Extremität rasch an. Diese Verbandabnahme ist aber für den komprimierten Sternocleidomastoideus die Geburt. So sehen wir gerade in den ersten Lebenstagen des Kindes eine stärkere Schwellung des Kopfnickers, die mit der Herstellung besserer Zirkulation verbunden ist, und fälschlich als Hämatom gedeutet worden ist. Bald aber verschwindet diese Schwellung und mit ihr die Schmerzhaftigkeit. Und nun fühlt man den strangartig harten Muskel, dessen Verhärtung und fibröse Degeneration von der Stromeyerschen Schule als die Folge des fraglichen Hämatoms gedeutet wird, die aber in Wirklichkeit nur durch das „Hämatom“ in den ersten Lebenstagen verdeckt wurde und nach Völcker schon aus dem intrauterinen Leben stammt.

Die Völckersche Arbeit hätte zeitlich vor manche andere gehört, aber wir haben sie absichtlich an dieser Stelle erst erwähnt, da in neuester Zeit versucht worden ist, der Ischämie wieder mehr Geltung in der Pathologie des Torticollis zu verschaffen. Kempf[41] glaubt in mikroskopischen Präparaten Beweise für ischämische Entstehung gesehen zu haben. Für ischämische Prozesse hält er den Sternocleidomastoideus auf Grund seiner eigenen Untersuchungen über seine Gefäßversorgung für prädisponiert.

Wohl ließe sich die bisher angeführte Kasuistik noch bei weitem vermehren. Aber die Auswahl der prägnantesten in der Litteratur niedergelegten Fälle scheint am ehesten geeignet, einen klaren Ueberblick über unsere Frage zu geben. Nur der Vollständigkeit halber seien deshalb hier noch Fälle von Bobrow [1], Fumagalli [23], Kirmisson [43], Lamm [51], Rennecke [69] und von Bruns [5], die von den Autoren gleichfalls als sicher kongenital beschrieben werden, aufgeführt.

II. Die traumatische Entstehung des Caput obstipum musculare (Stromeyer).

Zeitlich viel älter als die bisher behandelte Theorie über die Entstehung des muskulären Schiefhalses ist die im Jahre 1838 von Stromeyer [76] aufgestellte Lehre. Aber da wir ja bei unseren Betrachtungen über den heutigen Stand der Lehre vom Caput obstipum musculare nicht chronologisch vorgegangen sind, sondern die Theorien unter Berücksichtigung des Zeitpunktes des kindlichen Lebens aufführen, in dem sie für die in Rede stehende Affektion zu wirken beginnen, muß jetzt die älteste Theorie an zweiter Stelle folgen.

Stromeyer [77] war der Erste, der das Trauma in die Aetiologie des Caput obstipum einführte; ihm genügte die bloße Haltungsanomalie des Fötus nicht, um daraus die Entstehung des dauernden Schiefhalses herzuleiten. Auch die Annahme von Krämpfen des Sternocleidomastoideus, die im intrauterinen Leben sich abspielten, erklärt ihm das Leiden nicht genügend Ihm fiel zuerst das häufige Auftreten von Schiefhals nach schweren Geburten und bei anormalen Kindslagen, besonders Steißlagen, auf. Und da überhaupt bei den meisten Geburten, nach denen ein muskulärer Schiefhals des Kindes zur Beobachtung kam, die

Extraktion oder Kunsthilfe in anderer Form nötig war, neigte Stromeyer zu der Ansicht, diese operativen Eingriffe für das Entstehen des Torticollis verantwortlich zu machen. Seiner Meinung nach führten sie zu Einrissen oder totalen Zerreißungen des Sternocleidomastoideus, die eine Verkürzung und fibröse Degeneration des Muskels zur Folge hätten. Zum Beweise seiner Ansicht führt Stromeyer einen Fall von Zerreißung des Musculus sternocleidomastoideus an und zitiert 5 Fälle von Caput obstipum, deren Träger eine schwere Geburt durchgemacht haben. In seinem Hauptfalle war das Kind durch einen geschickten Geburtshelfer schnell mit der Zange entwickelt worden. Drei Wochen nach der Geburt fand sich in dem einen Sternocleidomastoideus dicht über der Sehne eine kallöse Geschwulst, „die sich ganz so anfühlte, wie die nach der Durchschneidung des Muskels sich bildende Geschwulst, die sich erst nach einigen Wochen zu zerteilen pflegt."

Die näheren Vorgänge im Muskel stellt sich Stromeyer so vor, daß bei der Zerreißung des Muskels, die besonders durch energisches Vorgehen des Geburtshelfers oder der Hebamme bedingt ist, ein Bluterguß in den Muskel zustande kommt. Dieser ist gleich nach der Geburt nachweisbar. In der Regel ist er zirkumskript und ist bald dicht über dem Brustbein, bald mehr in der Mitte des Muskels als runder oder ovaler Tumor fühlbar. Die Palpation ist in den ersten Tagen schmerzhaft, später wird die Geschwulst unempfindlich. Außer dieser tiefliegenden Anschwellung ist an den äußeren Bedeckungen des Halses meist keine Veränderung nachweisbar, nur ist manchmal die Haut über der Geschwulst blutig suffundiert. Allmählich verhärtet sich nun die Schwellung; die narbige Schrumpfung der Rißstelle beginnt und damit auch die Schiefhaltung des Kopfes. Der so von einer derben Narbe in ziemlich großer Ausdehnung

durchsetzte und in seiner Ernährung gestörte Muskel bleibt später auch im Wachstum zurück und führt so zu einem immer stärker werdenden Schiefhals.

Das ist in kurzen Worten die Lehre, die sich 50 Jahre lang unwidersprochen und von allen Fachgenossen gestützt erhielt, bis erst in neuerer Zeit Petersen in der oben beschriebenen Weise gegen sie Front machte.

Auch Dieffenbach [13] hat sich in seinen Fällen von dem Zusammentreffen schwerer Geburt mit Torticollis überzeugen können, und nachdem er ursprünglich die wirklich in utero entstandenen Fälle für zahlreicher gehalten hatte, als die intra partum erworbenen, ist er später ganz zu einem Anhänger der Theorie Stromeyers geworden.

Der Hauptvertreter der alten Stromeyerschen Lehre ist jedoch Witzel [86]. Er weist auf die Resultate von 23293 Sektionen Neugeborener in der Pariser Maternité hin (Guyon [27]), bei denen nicht ein einziges Mal ein kongenitaler Schiefhals gefunden wurde. Auch C. Ruge [70] fand in der Berliner Entbindungsanstalt nie angeborene Kopfnickerverkürzungen, wohl aber hatten von 64 Kindern 18 traumatische Läsionen des Sternocleidomastoideus, nämlich Blutungen in den Muskel und in dessen Umgebung. Witzel hat von Professor Köster einen erkrankten M. sternocleidomastoideus untersuchen lassen und von ihm den Prozeß als traumatische Zerstörung mit Vernarbung erklärt bekommen. Wenn das Caput obstipum wirklich kongenital wäre — so deduziert Witzel — so müßte die Erkrankung schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten beginnen, da ja die bisherigen Sektionsbefunde immer nur einen schon sehr weit fortgeschrittenen Prozeß dargeboten haben. Für diesen frühen Beginn der Erkrankung hat jedoch bis jetzt kein Beweis beigebracht werden können. Dieser wäre nur zu erbringen, wenn in möglichst

gründlicher und umfassender Weise die Mi. sternocleidomastoidei nicht nur Neugeborener, sondern auch von Föten untersucht würden.

Für die traumatische Entstehung des Caput obstipum sind ferner teils in gelegentlichen Veröffentlichungen, teils in ihren chirurgisch-orthopädischen Lehrbüchern eingetreten: H. Fischer [21], Bardeleben [3], Genzmer [25], Fritzsch, Schauta, Parvin, Ruge [71], König und Hüter-Lossen.

Wenngleich sie zum größten Teil ein wirklich angeborenes Caput obstipum nicht leugnen wollen, so stehen doch manche der genannten Autoren nur strikte auf Stromeyers Standpunkt, so z. B. Bardeleben und Genzmer.

Weiterhin stimmen zwei Schüler Witzels, Fabry [18] und Colombara [10], die beide die Aetiologie des muskulären Schiefhalses zum Gegenstand ihrer Dissertationen gemacht haben, Stromeyer zu. Fabry versuchte das Problem auf experimentellem Wege zu lösen. Er zerquetschte subcutan und percutan die Musculi gastrocnemii von Kaninchen und studierte die Heilungsvorgänge. Allerdings kam er nur zu einem negativen Resultat. Es ist ihm nicht gelungen nach experimenteller Zerstörung eines Muskels eine Verkürzung eintreten zu sehen. Jedoch ist er der Meinnng, daß eine solche eintreten würde, falls beim Experiment und beim Versuchstier sich die Verhältnisse am Kopfnicker des Neugeborenen genau nachahmen ließen.

Colombara [10] zitiert mehrere Fälle, in denen einer schweren Geburt ein Torticollis folgte. Er sieht in den Geburtsschädigungen des Muskels die Ursache seiner Erkrankung und glaubt, daß die Lehre Stromeyers in Zukunft allgemein anerkannt werden wird.

Pfeiffer [66], der 38 Fälle der Berliner Klinik zusammenstellte, hält auf Grund seines Materials das Geburtstrauma für die häufigste Aetiologie des Torticollis.

Gelegentlich eines Berichts über die Zangengeburten in der Dresdener Kgl. Frauenklinik veröffentlicht Münchmeyer [61] einen Fall von Schiefhals, der im Anschluß an ein Hämatom des Musculus sternocleidomastoideus entstand. Das Hämatom hatte seine Ursache im Druck des Zangenlöffels auf den Ansatz des Kopfnickers Unter den 206 Geburten des Berichts ist dies die einzige Sternocleido-Verletzung, trotzdem alle Zangengeburten immerhin als schwere anzusehen sind.

Einen gleichen Fall hat B. S. Schultze [78] in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin demonstriert: Eine Spontangeburt endete mit einer deutlichen Schwellung des Ansatzteiles des Sternocleidomastoideus, der sich dann ein typischer Schiefhals anschloß. Schultze glaubt, die Entstehung des Blutergusses einer Muskelverletzung durch forcierte Rotation zuschreiben zu müssen, deren Entstehungsmechanismus durch Küstners [50] Leichenversuche aufgeklärt ist.

Friedberg [22], der 29 Schiefhalsfälle der Neumann'schen Kinderpoliklinik zusammenstellte, kam zu dem Resultat, daß in erster Linie das Trauma durch eine Veränderung des Muskels die Aetiologie des Torticollis abgebe. Ueber die Natur des pathologischen Prozesses im M. sternocleidomastoideus kann er jedoch keine positiven Angaben machen.

Die gleichen, schon von Friedberg veröffentlichten Fälle unterzog Maaß [58] einer Kritik. Er gibt dem Trauma und dem dadurch bedingten Untergang von Muskelelementen und dem sekundären Ersatz derselben durch narbiges Bindegewebe die Schuld an der Entstehung des Torticollis. Er setzt seine Befunde in Parallele mit der zuerst von v. Volkmann und Leser beschriebenen sog. ischämischen Muskelnekrose. Die Ischämie kommt seiner Meinung nach durch starke Dehnung des Muskels während der Geburt zustande. Für diese Dehnung ist natürlich

bei Beckenendlagen und bei Anwendung der Zange sehr viel mehr Gelegenheit wie bei Schädellagen, und so erklärt sich das häufige Vorkommen von Schiefhals nach erschwerter Geburt.

Auch Beely[4] hält den muskulären Schiefhals für eine intra partum entstehende ischämische Kontraktur. Der Sternocleidomastoideus ist nach seinen Ausführungen von einer festen, fibrösen Scheide umgeben. Diese setzt den Torsions- und Extraktionsbewegungen, die zu einer Ruptur des Muskels führen könnten, großen Widerstand entgegen. Hierbei wird die Muskelscheide straff gespannt und übt nun eine oft langdauernde, stundenlang anhaltende Kompression auf den Muskel aus, sodaß in letzterem eine Ischämie entsteht. Dieser folgen dann die bekannten sekundären Degenerationsprozesse mit Vernichtung von Muskelfibrillen.

In neuerer Zeit, nach dem Bekanntwerden der neuesten Hypothese von Mikulicz[60] und Kader[38], die im nächsten Abschnitt erörtert werden soll, hat man dem Trauma nur noch eine prädisponierende Rolle in der Aetiologie unserer Erkrankung zuteilen wollen.

So hat Hantke[29] manche Fälle seiner Dissertation durch die Annahme einer entzündlichen Erkrankung im Anschluß an ein Geburtstrauma erklärt, wenngleich er auch durch ein Trauma allein die Entstehung des Schiefhalses erklärt findet.

In gleicher Weise halten Ziegler[92], Kaufmann[40], Albert und Krettnitz[48] nicht sowohl das Trauma, als vielmehr die anschließende Myositis für die Veranlassung des Torticollis.

III. Das Caput obstipum als Produkt einer Myositis fibrosa.

Die neueste Theorie über die Aetiologie des Torticollis faßt das Krankheitsbild als einen entzündlichen Prozeß auf. Ausgesprochen hat sie zuerst R. v. Volkmann.[81] Ihm schien die Stromeyersche Theorie ganz der festen Begründung zu entbehren, denn der Riß des Sternocleidomastoideus führe in der Mehrzahl der Fälle sicher nicht zum Caput obstipum! Volkmann hatte dann bis zum Jahre 1885 sechsmal Gelegenheit, eine Autopsie in vivo an den erkrankten Muskeln bei der Operation vorzunehmen und fand hierbei manchmal gar keine Veränderungen, die auf Trauma oder Entzündung hindeuteten Manchmal aber sah er die allerschwersten Veränderungen, „die nur als die Folgen eines sehr heftigen und ausgedehnten entzündlichen Prozesses betrachtet werden konnten.“ In der Ausdehnung mehrerer Zolle zeigte der Muskel eventuell gar keine kontraktile Substanz mehr, sondern war in weiße, gefäßarme, sehnig-schwielige Massen verwandelt. Die Muskelscheide war nicht mehr darstellbar, der veränderte Muskel mit narbigen Strängen, die teils zur Seite ausstrahlten, teils in die Tiefe führten, verwachsen. Die Gefäßscheide war schwielig verdickt. Unter dem Mikroskop konstatierte er in zwei Fällen in der mitten aus dem Sternocleidomastoideus herausgenommenen Masse nicht eine einzige Muskelfaser mehr. Doch dieser Prozeß zeigte sich in sehr verschiedener Ausdehnung, sodaß die erkrankten Muskeln manchmal nur einen begrenzten sogenannten Sehnenfleck zeigten, manchmal aber auch von einzelnen schwieligen Strängen durchzogen waren, in denen das Mikroskop nur vereinzelte papier-

dünne Primitivbündel nachwies. Fettnekrose und Fettatrophie fand sich in keinem Falle. Aus diesen Befunden schließt v. Volkmann, daß ein Teil der Schiefhälse durch traumatische Vorgänge entstanden ist, die sehr lebhafte, reaktive Vorgänge nach sich ziehen. Eine einfache fehlerhafte Haltung oder Raummangel u. s. w. genügen ihm aber nicht zur Erklärung seiner mikroskopischen Befunde.

Zu denselben Resultaten kam im Jahre 1890 Vollert[82], der auf v. Volkmanns Wunsch drei von ihm exstirpierte Kopfnicker untersuchte. Auch er hält den Prozeß, dessen Endstadien er in seinen Präparaten beobachtete, für einen entzündlichen, für den er den Namen „Myositis fibrosa“ für sehr passend hält.

Auch v. Mikulicz[59] hat sich diesen Erklärungen voll und ganz angeschlossen. Für ihn war es ausgeschlossen, daß durch einen einfachen Riß derartige diffuse Veränderungen im Muskel hervorgerufen werden könnten, wie sie v. Volkmann und Vollert beschrieben haben und wie er sie selbst bei seinen Untersuchungen gesehen hat. Er sieht den Prozeß als den Endeffekt einer eigenartigen Entzündung an, die mit Recht den Namen einer Myositis fibrosa führt. Auch die Vergrößerung der Lymphdrüsen durch kleinzellige Hyperplasie, die er bei seinen Fällen fand, bestärkt ihn in seiner Ansicht, den muskulären Schiefhals als entzündliche Erkrankung aufzufassen. Das Hämatom ist für ihn eine Fabel; jedoch ist er nicht dafür, den Riß des Kopfnickers aus der Aetiologie des Torticollis zu streichen, da er einen wichtigen Faktor für die Entstehung der Entzündung bildet. Mikulicz leugnet die intrauterine Entstehung des Leidens nicht, da ja eine Entzündung seiner Ansicht nach sich auch intrauterin abgespielt haben könnte. Ob sie hier durch ein Trauma oder sonstige Schädlichkeiten ausgelöst wird, weiß

er allerdings nicht zu entscheiden. Ein Analogon für die Veränderungen im Muskel scheint ihm Volkmanns ischämische Muskellähmung darzubieten.

Eine sekundäre nach einer Muskelruptur aufgetretene Myositis im Sinne von Mikulicz nimmt ferner Pfeiffer[66] in seiner Berliner Dissertation als Grund für den Schiefhals an.

In gleichem Sinne äußert sich Franz Wiest[84], der in der Münchner chirurgischen Klinik Untersuchungen über den Torticollis anstellte.

Waren sich nun die bisher zitierten Autoren auch alle darin einig, daß die von ihnen gesehenen Prozesse einen deutlich entzündlichen Charakter tragen, so herrschte doch über die Ursachen dieser Entzündung noch völliges Dunkel.

Dieses versuchte im Jahre 1896 ein Schüler von Mikulicz, Kader[35], zu lösen, indem er in einer groß angelegten Arbeit nachzuweisen versuchte, daß die pathologischen Veränderungen im M. sternocleidomastoideus wohl nur als Folgen einer infektiösen Myositis gedeutet werden könnten. Eine Myositis kann schon allein durch eine Verletzung des Muskels intra oder post partum entstehen; sie kann auch zustande kommen allein durch eine hämatogene Infektion des Muskels durch pathogene Organismen. In den meisten Fällen aber entsteht sie nach Kader durch das Zusammentreffen dieser beiden Momente. Als Eingangspforten für die Infektion bezeichnet er in erster Linie den Magendarmkanal, daneben kommen aber auch die Mundhöhle, das Ohr und die äußere Haut als Infektionswege in Betracht. Daß infektiöse Prozesse zu einer Myositis führen können, ist ja schon von vielen Infektionskrankheiten, besonders vom Typhus (Zenker) bekannt. Und die Aehnlichkeit seiner mikroskopischen Bilder mit denen der Typhusmuskeln brachte Kader zu seiner Hypothese. Er hat in seinen Präparaten stellenweise nur einfache Atrophie

ohne nennenswerte Neubildung von Blut- und Lymphgefäßen, stellenweise aber das Bild der akuten Entzündung gefunden. Ueberhaupt bot der ganze Muskel ein sehr variables Bild: Stellen, an denen der pathologische Prozeß längst zur Ruhe gekommen, wechselten mit solchen akuter Entzündung ab. So bot die Affektion das Bild der bindegewebigen Substitution zugrunde gehender Muskelfasern und der Neugestaltung des betreffenden Muskelabschnitts in sehnenartiges Gewebe. Verfettung sah Kader nur einmal, dagegen konnte er öfter die eigenartige Vakuolisation, wie sie für Typhusmuskeln charakteristisch ist, beobachten. Nur vereinzelt fanden sich Pigmentspuren in den erkrankten Muskeln. Regenerationsvorgänge fehlten so gut wie ganz. Für die entzündliche Entstehung der Affektion sprach auch die häufige Schwellung der Halslymphdrüsen, von denen einige tuberkulös gewesen sein sollen. Andere Bakterien haben sich dagegen nicht nachweisen lassen. Und doch kann nach Kaders Meinung nur eine bazilläre Infektion eine derartige Erkrankung veranlassen! Er glaubt sich zu dieser Ansicht um so mehr berechtigt, da seiner Meinung nach die Myositis des Sternocleidomastoideus sich sehr wohl mit dem Prototyp der chirurgischen Infektionskrankheiten, der Osteomyelitis, vergleichen läßt Auch von ihr kennen wir ja zwei scheinbar vollständig verschiedene Formen, die akutest einsetzende und rasch zum Exitus führende und die ganz chronisch und schleichend verlaufende, die vielleicht der Kopfnickermyositis am ähnlichsten ist. An anderer Stelle spricht sich Kader [39] über das Verhältnis beider Krankheiten zu einander so aus: „Wir haben es bei der Myositis und Osteomyelitis mit Krankheiten zu tun, welche ihrer Lokalisation zwar verschieden, ihrem Wesen und ihren Ursachen aber nach die gleichen sind. Wie bei jeder Form von Osteomyelitis liegt auch bei jeder Form der Myositis die Ursache der Krankheit in einer Infektion. Daß

es bis jetzt überhaupt in keinem Falle von Myositis geglückt ist, das infizierende Agens zu finden, schwächt die übrigen Gründe dafür, daß die Myositis fibrosa durch Infektion bedingt ist, nicht ab und macht es nicht zweifelhaft, daß es sich trotzdem bei dieser Krankheit genau wie bei der akuten Form derselben um einen „durch ein organisches Virus verursachten entzündlichen Prozeß handelt (Hackenbruch)". Als Nachtrag zu der zuletzt zitierten Arbeit kann er dann noch einen Fall infektiöser Myositis der Wadenmuskulatur berichten, der durch einen Stoß gegen die Wade ohne jede äußere Verletzung hervorgerufen wurde. Hier ist es Kader gelungen, aus dem Saft einer Stelle der Wadenmuskulatur, der natürlich unter streng aseptischen Kautelen entnommen war, den Staphylococcus albus in Reinkultur zu züchten. Hiermit glaubt Kader seine Ansicht über die Myositis im allgemeinen, wie speziell über die zum Torticollis führende, über jeden Zweifel festgestellt zu haben.

Nach Kader haben dann noch Kuß[49] und Hildebrandt[32] über entzündliche Veränderungen im Kopfnicker Schiefhalsiger berichtet. Kuß steht nicht an, sich auf Grund seines Falles ganz auf Kaders Seite zu stellen; während Hildebrandt für seinen Fall von doppelseitigem Caput obstipum keinen ätiologischen Faktor anzuführen weiß.

v. Noorden[61] hat neuerdings einen Fall veröffentlicht, in dem nach schwerer Steißgeburt im fünften Lebensjahr nach Keuchhusten, Masern und Varizellen, die das Kind kurz hintereinander durchzumachen hatte, Caput obstipum auftrat. Nach Noordens Ansicht schädigte die Geburt den Muskel dauernd, so daß er später in einen Zustand chronischer infektiöser Myositis — so deutet nämlich der Autor seinen Fall — geriet, der zur Schrumpfung führte.

Auch in die neueren Lehrbücher der Pathologie, so das von Ziegler[92] und Cornil-Ranvier[11] ist diese Kadersche Hypothese von der Entstehung des Torticollis übernommen worden.

IV. Kritik der einzelnen Theorien.

Nach diesem kurzen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Caput obstipum musculare congenitum scheint uns eine kritische Beleuchtung aller bisher zugunsten der einzelnen Hypothesen vorgebrachten Momente am Platze.

Befassen wir uns zuerst mit der Theorie Petersens, die intrauterinen Vorgängen die Schuld an der Entstehung des Schiefhalses zuschreibt, so können wir ihr nicht unsere Zustimmung versagen. Es gibt unzweifelhaft Fälle von wirklich intrauterin entstandenem Caput obstipum! Und selbst Stromeyer hat zugegeben, daß sich der Kopfnicker bisweilen schon intrauterin verkürzen kann, so daß das Kind dann schiefhalsig zur Welt kommt. Für die Kongenitalität der Erkrankung spricht bis zu einem gewissen Grade die Heredität, die doch nicht so selten beim Caput obstipum beobachtet worden ist. Es sei hier nur kurz auf die oben ausführlich beschriebenen Fälle von G. Fischer[20], Hantke[29], Joachimsthal[35] und anderen verwiesen. Und doch scheint uns gerade diesem von den Anhängern Petersens stark betonten Beweis für die kongenitale Natur des Schiefhalses gegenüber, große Vorsicht geboten. Denn wie leicht können Zufälligkeiten die Heredität eines Leidens vortäuschen. Denn wenn, wie in den Fällen von Röpke[91] und Dieffenbach[13], einmal der Neffe und Onkel an Schiefhals leiden, so beweist das doch nur die Möglichkeit dieses Vorkommens, an der ohnehin kein Verständiger zweifeln kann. Und wenn Fischer seinen Fall (7 Kinder derselben Mutter litten an Schiefhals) als Trumpf

gegen die Stromeyersche Lehre ausspielt, so will uns dies auch nicht beweisend erscheinen; denn hier sind ja vielleicht irgend welche Raumverhältnisse oder sonstige Ursachen, die mit Heredität nichts zu tun haben, mit im Spiele gewesen. Für Heredität im eigentlichen Sinne würde es unserer Ansicht nach nur sprechen, wenn die gleichen Eltern stets schiefhalsige Kinder hervorbrächten; denn dann wäre die Annahme der Disposition zu vererbbar falscher Keimanlage wohl gegeben. — Skepsis ist auch gegenüber den Beobachtungen von anderweitigen Mißbildungen mit Caput obstipum geboten, wenigstens was ihre Deutung anlangt. Denn einmal sind die mit dem Schiefhals beobachteten Mißbildungen selbst noch nicht einmal genügend in ihrer Aetiologie geklärt, wie z. B. die Luxatio coxae congenita, und anderseits erscheint es doch gekünstelt, zwei zusammen vorkommende Erkrankungen in jedem Falle dem gleichen ätiologischen Faktor zuzuschreiben. Trotzdem scheinen uns die ziemlich zahlreichen derartigen Fälle mit einer gewissen Eindeutigkeit auf intrauterine Vorgänge hinzudeuten. — Einer Haltungsanomalie, die den Schiefhals durch dauernde Annäherung seiner Ansatzpunkte bedingen soll, ist von den Anhängern der Lehre Petersens oft die Schuld an der Erkrankung zugeschrieben worden. Oben ist schon ausführlich über die Ausführungen Buschs und Meinhard Schmidts[76] berichtet worden, so daß hier ein kurzer Hinweis darauf genügen mag. Busch sah in der frühzeitigen Einstellung des Kopfes auf der Darmbeinschaufel die Aetiologie der Erkrankung und bei dem Ueberwiegen der I. Schädellage gegenüber allen anderen Kindeslagen würde das häufigere Vorkommen des rechtsseitigen Schiefhalses — 70 % aller Schiefhälse sind rechtsseitig — gut erklärt sein. Nur schade, daß sehr viele schiefhalsige Kinder aus Steißlage geboren werden. Für diese modifizierte M. Schmidt[76] die Theorie

dahin, daß die mütterliche Leber den Kopf des Kindes zu dauernd schiefer Haltung zwinge. Eine solche Annahme erscheint aber ziemlich unwahrscheinlich, da ja der Uterus in der Schwangerschaft viel eher nach vorne fallen würde, woran ihn nichts hindert, als daß er sich zwischen die Leber und das Becken einkeilt. — Als intrauterine Belastungsdeformität ist fernerhin die in Rede stehende Affektion aufgefaßt worden. Und zwar sollte diese so zustandekommen, daß die Schulter sich gegen die Regio sternocleidomastoidea anstemmte. Hierdurch soll es zu einer Ischämie im M. sternocleidomastoideus und als Folge derselben zum Caput obstipum kommen, dessen pathologische Natur sich also als ischämische Muskelnekrose darstellte. Der unbedingten Anerkennung dieser Theorie stehen aber die Versuche Kerstings[42] gegenüber, der durch Gefäßinjektion bei einem Neugeborenen nachweisen konnte, daß durch die starke Anpressung einer Schulter an den Hals wohl eine geringe Kompression eines Astes der Arteria occipitalis, der in den Kopfnicker hineinzog, verursacht wurde, jedoch der ganze Ramus sternocleidomastoideus der Arteria thyreoidea superior, der den ganzen unteren Abschnitt des Sternocleidomastoideus versorgt, gut injiziert war. Auch auf der konvexen Halsseite waren die Gefäße gut gefüllt. Außerdem stellte ja Kempf[41] die Versorgung des Sternocleidomastoideus noch durch mehrere andere Arterien aus dem Gebiet der Carotis externa fest, sodaß eine Ischämie wohl nicht so leicht eintreten kann, wie selbst Kempf meint. Daß sie jedoch eintreten kann, halten wir durch Kerstings Versuche nicht für widerlegt. — So bleibt für die intrauterine Entstehung des Caput obstipum nur noch die Annahme der dauernden Annäherung beider Ansatzpunkte des Kopfnickers, bedingt entweder durch mangelhafte Raumverhältnisse oder durch Verwachsung der Gesichtshaut mit dem Amnion — die ursprüngliche Lehre

Petersens. Und wenn wir die oft nur geringe Fruchtwassermenge, die schiefhalsig geborene Kinder barg und den Umstand, daß meist Erstgebärende mit straffen Bauchdecken an Torticollis leidende Kinder zur Welt bringen, bedenken, können wir nicht umhin, den Raumverhältnissen in utero einen Einfluß auf die Entstehung des Caput obstipum zuzuschreiben. Auch die Annahme einer abnormen Verwachsung des Amnion mit der Gesichtshaut scheint uns diskutabel. Die einseitigen Gesichtsspalten, die unzweifelhaft durch diese Anomalie entstehen, sitzen fast ausnahmslos links. Durch eine linksseitige Verwachsung aber würde der kindliche Kopf dauernd nach rechts geneigt werden müssen, die Kopfnickeransätze der rechten Seite würden genähert und das überwiegend rechtsseitige Auftreten der Affektion wäre hinreichend erklärt. Bedenken wir ferner, daß die bloße Annäherung der beiden Ansatzpunkte eines Muskels an einander zu seiner dauernden Verkürzung und fibrösen Degeneration führen kann — die Experimente von Petersen und Heller haben dies erwiesen — so müssen wir die volle Berechtigung der Theorie Petersens anerkennen. Außer diesen Experimenten kann uns auch ein Sektionsbefund Bouviers[5] zum Beweise derselben dienen: Bouvier[5] sezierte einen Mann, dem eine Segelstange die Querfortsätze mehrerer Halswirbel frakturiert hatte und der dadurch zu einer dauernden Schiefhaltung des Kopfes gezwungen wurde. Bei der Sektion erwies sich der Kopfnicker der kranken Seite um 8 cm kürzer als der der gesunden und bot mikroskopisch das Bild völliger fibröser Degeneration dar.

Was ferner die Frage des traumatischen Ursprungs des Torticollis betrifft, so scheint von vornherein diese Annahme viel für sich zu haben. Wohl die weitaus größte Hälfte der schiefhalsigen Kinder lag in Steißlagen oder hatte wenigstens unter irgend welchen Geburtserschwerungen zu leiden. (Wegschneider[91],

Maass[58], Pfeiffer[66], Friedberg[29].) Daß Verletzungen des Sternocleidomastoideus bei der Geburt vorkommen können, ist sicher erwiesen. Einschlägige Fälle sind in der Litteratur beschrieben worden von Fassbender[19], Ruge[70], Spencer[75] und Pincus[67]. Ja, sie kommen sogar sehr oft vor, mehr als zwölfmal so oft wie der Torticollis überhaupt (Sternocleidomastoideusverletzungen nach Spencer[75] in 5 % aller Geburten, Caput obstipum nach Hoffa[34] in 0,4 %). Aber diese Verletzungen kommen ebenso gut wie bei Steißlagenkindern und bei Zangengeburten auch bei normalen Schädellagen vor. Hat doch Küstner[50] durch Leichenexperimente einwandfrei nachweisen können, daß nicht sowohl der Zug in der Richtung des Halses, als vielmehr die Torsion des kindlichen Kopfes zu einer Sternocleidomastoideusverletzung führt. Allerdings kommen sie ja bei Steißlagen auch insofern häufiger vor, als das Kind hierbei viel eher in die Lage kommt frühzeitige forcierte Atembewegungen auszuführen, bei der die Nicker stark angespannt werden und infolgedessen leichter einreißen als bei Schädellagen (Mikulicz[60]). Pincus[67] hat ferner die Umschlingung der Nabelschnur um den Hals für die Kopfnickerverletzung verantwortlich zu machen versucht in Analogie zu den Strangulationsverletzungen Erhängter.

Der ganzen traumatischen Entstehung des Caput obstipum steht nun aber eine Ueberlegung entgegen: Es ist merkwürdig, wie gerade im M. sternocleidomastoideus sich Narben anders verhalten sollten, wie an anderen Muskeln. Hier pflegen Narben meist nicht aus einem festen, starren Bindegewebe zu bestehen, sondern sie sind meist dünn und leicht dehnbar. Jeder Chirurg fürchtet ja mit Recht das Auftreten von Bauchbrüchen nach Laparatomien! Aber doch scheint sich der Kopfnicker hierin etwas anders zu verhalten wie die Muskulatur des übrigen Körpers. Es sind nämlich in der Litteratur Fälle bekannt, wo

Kopfnickerverletzungen bei Erwachsenen zu typischem Caput obstipum führten. Maydl[59] hat unter 134 Fällen subkutaner Muskelrupturen zwar nur einen mit Verkürzung geheilten Fall gefunden. Aber sowohl Cavalier[9] wie v. Eiselsberg[15] haben über traumatische Schiefhalsentstehung im späteren Leben berichtet: ersterer sah Torticollis bei einem Soldaten, letzterer bei einem 21jährigen Mädchen. Beide hatten brüske Bewegungen des Kopfes gemacht und sich dabei den M. sternocleidomastoideus der einen Seite zerrissen. Einen ähnlichen Fall veröffentlicht Kader[37] von einem 12jährigen Mädchen, das nach einem Schlag gegen den Hals schiefhalsig wurde. Gaudier[24] sah bei zwei kleinen Kindern durch Abwehrbewegungen mit dem Kopfe beim Impfen Schiefhals entstehen. — Auch auf experimentellem Wege haben sich für die traumatische Theorie keine sicheren Stützen finden lassen. Witzel[86] hat durch Zerquetschen eines Kopfnickers beim Kaninchen kein Caput obstipum erzeugen können und Fabry[18] hat auch beim M. gastrocnemius durch Zerquetschen keine Verkürzung des Muskels erzielt. Zu gleichem Resultat kam Heller[30], dem es auch nie gelungen ist, durch bloße Muskelquetschung dem Schiefhals analoge Prozesse auszulösen. Beelys[4] Annahme einer traumatischen Ischämisierung des Muskels durch eine sich fest anspannende Scheide nun gar hat kaum etwas Wahrscheinliches, da ja die Scheide des Sternocleidomastoideus viel zu dünn ist, um eine derartige Kompression des Muskels zu veranlassen.

Zum Schluß seien der letzten Theorie über die Entstehung des Caput obstipum noch einige Worte gewidmet. v. Volkmann[89] hat als Erster die entzündliche Natur der Muskelveränderungen beim Torticollis aus seinen Präparaten geschlossen; er hat die bindegewebige Umwandlung der erkrankten Muskeln beschrieben und dem Prozeß den Namen Myositis fibrosa gegeben. Durch

Untersuchungen auch von anderer Seite ist die Richtigkeit der Volkmannschen Befunde erwiesen. Gründe für das Entstehen einer Myositis gibt's ja sowohl im intrauterinen Leben wie bei der Geburt genug. Denn das Kind ist doch nicht einmal im Uterus absolut geschützt vor Traumen und bei der Geburt ist ja speziell auch seine Muskulatur solchen Traumen ausgesetzt, die sehr wohl von entzündlichen Prozessen gefolgt sein können. Diese aber als Resultat einer hämatogenen Infektion aufzufassen, wie es zuerst Kader [38] und nach ihm andere Autoren getan haben, scheint uns nicht gerechtfertigt. Es ist eine merkwürdige Lokalisation einer hämatogenen Infektion — z. B. vom Darm aus — im Kopfnicker nur einer Halsseite! Und wenn Kader auf das Auftreten einer Myositis nach Infektionskrankheiten, so dem Typhus (Bardeleben [2], Zehnder [90], Bradford [7]), Scharlach (Dollinger [14]) und Keuchhusten (v. Noorden [62]) verweist, die über allen Zweifel feststeht, so muß uns doch der dauernd negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchungen bei Schiefhalsfällen gegenüber der Kaderschen Lehre sehr skeptisch machen. Möglich wäre es ja, daß die Untersucher immer zu spät auf die Bakteriensuche gingen und nur die Residuen ihrer Tätigkeit, nicht aber die Bakterien selbst fanden! Mehr als ein selbsttrügerischer Trost für Kader und seine Freunde scheint uns jedoch dieses Argument nicht zu sein, zumal es auch Heller [30] nicht gelungen ist, die Kadersche Lehre auf experimentellem Wege einwandfrei zu beweisen. Denn eine künstlich infizierte Muskelwunde kann selbstverständlich mit Verkürzung heilen, wenn durch die Vereiterung ein Teil des Muskels sequestriert wird und die beiden Muskelstümpfe wieder mit einander verwachsen. Aus derartigen Experimenten aber auf die Natur der Kopfnickererkrankung beim Caput obstipum zu schließen, scheint uns nicht berechtigt.

Fassen wir die bisherigen Ausführungen kurz zusammen, so läßt sich der heutige Stand der Schiefhalsfrage so charakterisieren:

I. Es gibt unzweifelhaft intrauterin entstandene, also wirklich angeborene Fälle von Caput obstipum musculare. Welchem Faktor sie ihre Entstehung verdanken, ist zurzeit noch nicht unbedingt sicher gestellt. Wahrscheinlich aber ist die Aetiologie dieser Fälle keine einheitliche.

II. Traumen, z. B. Einrisse und Zerreißungen des Muskels, können unter bestimmten Voraussetzungen Schiefhals zur Folge haben und Muskelzerrungen und -Dehnungen durch die anschließende Myositis fibrosa zum Torticollis Veranlassung geben.

III. Die Entstehung des Caput obstipum durch eine hämatogene Infektion eines Sternocleidomastoideus ist absolut unbewiesen und auch nicht wahrscheinlich.

V. Eigene Beobachtung.

Ich gehe nun zur Beschreibung meiner eigenen Untersuchungen über.

In dem von mir untersuchten Falle handelte es sich um das 13 Tage alte Kind einer 20jährigen Erstgebärenden. Bezüglich der Mutter ist zu erwähnen, daß dieselbe kräftig und gesund ist, besonders aber in ihren Beckenmaßen keine Abweichung von der Norm darbietet. An Schiefhals oder sonstigen Abnormitäten leidet weder sie, noch ihre Eltern.

Das Kind lag in I. Steißlage und wurde nach 19stündiger Dauer der Geburt spontan bis zu den Schultern geboren. Die weitere Geburt wurde leicht durch Armlösung und Veit-Smellieschen Handgriff beendet. Das leidlich kräftige Kind kam lebend und ohne sichtbare Verletzungen zur Welt. Es erkrankte jedoch bald an einer akuten Gastroenteritis, der es am 13. Tage erlag. (Mitteilung der geburtshilflichen Poliklinik zu Halle a. S.)

Die im hiesigen pathologischen Institut 3 Stunden p. m. ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

Leiche eines offenbar nur wenige Tage alten weiblichen Kindes in mäßigem Ernährungszustand. Hautdecken blaß, etwas welk. Nabel abgeheilt. Totenflecke in Bildung begriffen, Totenstarre noch nicht eingetreten.

Die rechte Halsseite erscheint leicht verdickt, Abweichungen in der Haltung des Kopfes oder der Schultern sind nicht zu konstatieren.

Das Unterhautfettgewebe der Brust- und Bauchdecken ist leidlich gut entwickelt, charakterisisch träubchenförmig. Muskulatur daselbst etwas blaß.

Bei der Präparation des Halssitus ergibt sich, daß das Bindegewebe in der Umgebung des rechten M sternocleidomastoideus auffallend derb ist. Die Freilegung des Muskels gelingt daher nur mit Mühe. Der linke Sternocleidomastoideus läßt sich wie gewöhnlich leicht präparieren. Auffallend sind jedoch die Unterschiede in der Ausbildung der beiden Muskeln. Der linke entspricht an Breite und Dicke etwa der Norm, der rechte dagegen, der bezüglich der Länge vom linken nicht bemerkenswert differiert, ist breiter und dicker. Die Volumszunahme betrifft einmal den Muskel gleichmäßig, tritt aber außerdem in Form flacher knotiger Verdickungen, die offenbar im Muskelgewebe selbst liegen und zu einer mehr oder minder zirkumskripten Auftreibung geführt haben, besonders deutlich in Erscheinung.

Der Muskel besitzt einen graurötlichen Farbenton im Gegensatz zum linken, der mehr fleischrot aussieht. Der rechte Sternocleidomastoideus fühlt sich bei der Palpation auffallend derb an, besonders im Bereich der knotigen Verdickungen.

Längs- und Querschnitte durch den linken Sternocleidomastoideus ergeben einen normalen Befund. Am rechten dagegen ist von eigentlichem Muskelgewebe nur noch wenig zu konstatieren. Fast der ganze Muskelbauch wird gebildet von einem derben, grauweißlichen, schwieligen Gewebe, in dem sich gewissermaßen wie Einsprengungen geringe Reste bräunlich-gelblichen Gewebes, offenbar Residuen der Muskelsubstanz, finden. Durch die Zusammensetzung der beiden Gewebe bekommt der Muskel stellenweise ein fleckiges Aussehen. Jedoch tritt die eigentliche Muskelsubstanz an Quantität beträchtlich zurück. An den übrigen Halsmuskeln finden sich keine derartigen Veränderungen.

Der übrige Sektionsbefund ist ohne Belang. Er ergab:

Trübe Schwellung des Herzmuskels.
Beginnende Obliteration des Ductus Botalli.
Offenes Foramen ovale.
Tracheitis, Bronchitis catarrhalis.
Hyperämie und Oedem der Lungen.
Lobulär pneumonische Herdchen im linken Oberlappen.
Fiebermilz.
Verfettung der Leber.
Enteritis catarrhalis et follicularis.
Lymphadenitis acuta mesenterialis.
Hyperämie und Oedem des Gehirns.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden dem rechten Sternocleidomastoideus 2 cm und 3,7 cm oberhalb seines sternalen Ansatzes Stücke entnommen. Dieselben wurden nach Formolfixierung und Alkoholhärtung in Paraffin eingebettet und teils mit Hämalaun-Eosin, teils nach van Gieson, aber auch auf elastische Fasern nach Weigert und auf Bakterien sowohl mit Methylenblau als auch nach Gram gefärbt. Entsprechende Stücke des linken Sternocleidomastoideus wurden derselben Behandlung unterworfen.

Bei der mikroskopischen Betrachtung bieten die Schnitte aus dem erkrankten Muskel aus beiden Partieen dasselbe merkwürdige Bild dar:

Allenthalben findet sich zwischen den einzelnen Muskelfasern ein mehr oder weniger massiges Bindegewebe. Dasselbe zeigt stellenweise noch den Charakter ganz jungen, lockeren Bindegewebes, das noch mit zahlreichen Fibroblasten durchsetzt ist, stellenweise aber auch den des derben, ausdifferenzierten Gewebes, zwischen dessen geschlängelten Fasern nur wenige Kerne vorhanden sind. Durch diese Bindegewebswucherung sind die Muskelfasern teilweise nur wenig auseinandergedrängt, an anderen Stellen aber finden sie sich nur vereinzelt wie zwischen die Bindegewebsmassen eingesprengt. Degenerative oder atrophische Prozesse sind nur manchmal in Gestalt verschmächtigter Muskelfasern mit getrübtem Sarkoplasma zu konstatieren. Vereinzelt finden sich an den Gefäßen Sprossungsvorgänge und hie und da im Präparate die Spuren geringfügiger älterer Blutungen. Die Untersuchung der auf elastische Fasern gefärbten Schnitte bietet nichts Besonderes; auch die Resultate der Bakterienfärbungen sind vollständig negativ.

Die Untersuchung mikroskopischer Schnitte entsprechender Stellen des linken Sternocleidomastoideus ergibt ein vollständig normales Verhalten.

Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse stehen wir nicht an, dem Prozeß den Namen einer Myositis fibrosa zu geben, die sicher längst vor der Geburt begonnen, sich schubweise im erkrankten Muskel abgespielt hat. Welcher Aetiologie dieselbe aber ist, ist aus unseren Präparaten nicht mehr zu schließen, da die Veränderungen im Muskel schon zu weit vorgeschritten sind.

Bringt somit der hier beschriebene Fall auch keine neuen Gesichtspunkte zur Aetiologie des Torticollis bei, so bietet er doch ein schönes Beispiel für die intrauterine Entstehung des Leidens.

Zum Schluß sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Eberth, für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Ueberlassung des Materials zu derselben, meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Alexinski: Ueber Entstehung des Caput obstipum congenitum.
   Annalen d. russ. Chir. 1896. Heft 3.
   Centralbl. f. Chir. 1896. S. 1080.

2. v. Bardeleben; Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie. VIII. Auflage. 1879.

3. Derselbe: Lehrbuch der Chirurgie. 1899.

4. Beely: Scoliosis capitis — Caput obliquum.
   Zeitschrift f. orthop. Chir. Band II.

5. Bouvier: Torticollis.
   L'Expérience 1838.
   Leçons cliniques 1858.

6. Bradford: Boston med. Times. 1882.

7. Derselbe: Case of functional Torticollis etc.
   Transactions of the Americ. Orthop. Association. 1898.

8. v. Bruns: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Band XX

9. Cavalier: Caput obstipum traumaticum.
   Journ. gén. de méd. T. LIV.

10. Colombara: Ueber den angeborenen muskulären Schiefhals.
    I.-D. Bonn 1891.
    Centralbl. f. Chir. 1892. S. 172.

11. Cornil et Ranvier: Manuel d'histologie pathologique. II. Edition. Tome 2. Paris 1902.

12. Dieffenbach: Caput obstipum.
Artikel in Rusts Handbuch der Chirurgie. 1830.

13. Derselbe: Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln.
Hannover 1841.

14. Dollinger: Ein Fall von Torticollis.
Arch. f. Kinderheilk. Band X.

15. v. Eiselsberg: Anzeiger der K. K. Gesellschaft zu Wien 1888.

16. Ewald, Paul: Keimfehler oder abnorme Druckwirkung?
Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV. 1906. S. 483.

17. Derselbe: Zur Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 80. Heft 3 und 4.

18. Fabry, Joh.: Ueber muskulären Schiefhals.
I.-D. Bonn 1885.

19. Fassbender: Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 1873.

20. Fischer, G.: Die Krankheiten des Halses.
Deutsche Chir. Lieferung 34. 1880. S. 33.

21. Fischer, H.: Spezielle Chirurgie. 1892.

22. Friedberg: Zur Aetiologie und Therapie des Caput obstipum musculare congenitum.
Deutsche Zeitschr. f. Chir. Band LXI. S. 393 (Orig.)
Centralbl. f. Chir. 1901. S. 145 (Ref.)
Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. X. S. 168.

23. Fumagalli: Torticollis congénital.
Centralbl. f. Chir. 1890. S. 949.

24. Gaudier: Centralblatt für Gynäkologie. 1886.

25. Genzmer: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1884.

26. Golding-Bird: Congenital Wry-neck (Caput obstipum congenitum, Torticolis congénital); with remarks on facial hemiatrophy.
St. Guys' Hospital Rep. 1890.
Centralbl. f. Chir. 1891. S. 670 (Ref.)
Virchow-Hirschs Jahrbuch XXVI. II, 2. S. 437. 1891.
Revue d'orthopédie. 1891. No. 2 (Ref.)
Jahrbuch f. Geburtsh. u. Gynäk. 1891. V, S. 454, 463 (Ref.).

27. Guyon: Article Torticol. à Diction. encyclop. des sciences méd. Sér. III. T. 17. 1887. S. 671.

28. Hadra: New-York med. Record. 1886. 23. Januar.

29. Hantke: Ein Beitrag zur Aetiologie des Caput obstipum musculare.
I.-D. Kiel 1900.
Centralbl. f. Chir. 1900. S. 854 (Ref.).
Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VIII. S. 509 (Ref.).

30. Heller: Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des angeborenen muskulären Schiefhalses.
Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLIX. S. 204.
Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VII. S. 184.
Centralbl. f. Chir. 1899. S. 20.

31. Heusinger: Merkwürdige angeborene Mißbildungen des Sternocleidomastoideus.
Bericht von der Kgl. anthropotomischen Anstalt zu Würzburg. 1826. S. 42.

32. Hildebrandt: Ueber doppelseitiges Caput obstipum.
Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLV. S. 584.

33. Historischer Heilkuren in zwei Teile verf. Anmerkungen (ins Deutsche übersetzt). Nürnberg 1674.
XXII. Anmerkung. S. 82.
XXIII. Anmerkung. S. 85.

34. Hoffa: Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. II. Aufl. 1894. Stuttgart, Ferd. Enke.

35. Joachimsthal. Ueber Verbildungen an extrauterin gelagerten Foeten.
Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Heft. 4.

36. Derselbe: Handbuch der orthopädischen Chirurgie Band I. Lieferung 1.

37. Derselbe: Diskussion zu Lorenz' Vortrag (cfr. No. 54).
73. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte.
Centralbl. f. Chir. 1901. S. 1077.

38. Kader: Caput obstipum musculare.
Beiträge zur klin. Chir. Bd. XVII u. XVIII.
Centralbl. f. Chir. 1897. S. 815.

39. Derselbe: Aetiologie der primären Muskelentzündung.
Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Med. und Chir. II. 1897.

40. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen Pathologie. 1907. S. 1174. Berlin, Georg Reimer.

41. Kempf: Ueber Ursache und Behandlung des Caput obstipum musculare.
Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73. 1904. S. 351.
Centralbl. f. Path. 1905. S. 23 (Ref.).

42. Kersting: Beitrag zur Behandlung des Caput obstipum.
I.-D. Göttingen 1894.

43. Kirmisson: Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des Enfants-Assistés du Ier décembre 1891 au Ier décembre 1892.
Revue d'orthopédie 1893. S. 1.
Zeitschr. f. orth. Chir. 1893 (Ref.).

44. Derselbe: Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des Enfants-Assistés 1894.
Rev. d' orthopédie 1895. No. 1.
Zeitschrift f. orth. Chir. 1896. Bd. IV.

45. Derselbe: Nanisme, déformations multiples du squelette etc. Rev. d'orthopédie 1898. No. 4.

46. Koch: Aetiologie von Caput obstipum. Hildebrandt's Jahresbericht 1899.

47. Köster: Ueber muskulären Schiefhals. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 8. Centralbl. f. Chir. 1895. S. 576 (Ref.).

48. Krettnitz: Ueber Beckenendlagen. Sammlung klin. Vorträge. N F. No. 88. 1894 (Orig.). Centralbl. f. Chir. 1895. S. 254 (Ref.).

49. Kuss: Autopsie d'un cas de torticolis musculaire congénital du sterno-cléido-mastoidien. Études des lésions musculaires. Revue d'orthopédie 1898. No. 1 (Orig.) Centralbl. f. Chir. 1898. S. 471 (Ref.)

50. Küstner: Die forensische Bedeutung des Hämatoms des Sternocleidomastoideus am neugeborenen Kinde. Centralbl. f. Gyn. Bd. 48. 1886. S. 129.

51. Lamm: Ueber die Combination von angeborenem Hochstand des Schulterblatts mit muskulärem Schiefhals. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. X. 1902. S. 40.

52. Leser: Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelkontrakturen. Leipzig 1884.

53. Derselbe: Die spezielle Chirurgie in 60 Vorlesungen. Jena, Gustav Fischer. 1904.

54. Lorenz: Zur Pathologie und Therapie des muskulären Schiefhalses. Vortrag in der K. u. K. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, Sitzung vom 20. II. 1891. Wiener med. Presse 1891, Nr. 17 u. 18. Wiener Blätter 1891, 10, S. 151. Centralbl. f. Chir. 1891. S. 629.

55. Derselbe: Ueber die unblutige Behandlung des muskulären Schiefhalses.
Vortrag; gehalten auf d. 73. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte.
Centralbl. f. Chir. 1901.

56. Lüning, A.: Zur Anatomie des congenitalen Caput obstipum.
Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 1. S. 23.

57. Lüning, A. u. Schultheß, W.: Aerztlicher Bericht über den Zeitraum von der Gründung des Institus im September 1883 bis Ende des Jahres 1890. II. Teil. Torticollis.
Zeitschr. f. orth. Chir. 1893. S. 120.

58. Maaß: Ueber den angeborenen Schiefhals.
Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. XI, H. 2.
Centralbl. f. Chir. 1903. S. 235.

59. Maydl: Subkutane Muskel- und Sehnenzerreißung.
Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XVII

69. v. Mikulicz: Ueber die Exstirpation des Kopfnickers beim muskulären Schiefhals nebst Bemerkungen zur Pathologie dieses Leidens.
Centralbl. f. Chir. 1895. S. 1.
Zeitschr. f. orth. Chir. Band IV. S. 131. (Ref.)

61. Münchmeyer: Ueber die Entbindungen mittels der Zange an der Kgl. Frauenklinik in Dresden.
Archiv f. Gyn. Bd. 36. 1889. H. 1.

62. v. Noorden. Zur Schiefhalsbehandlung.
Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 323.
Zeitschr. f. orth. Chir 1901. S. 390. (Ref.)

63. Petersen: Caput obstipum. (Zur Aetiologie und Behandlung).
Arch. f. klin. Chir. 1884. XXX. IV. S. 781.

64. Derselbe: Zur Frage des Kopfnickerhämatoms beim Neugeborenen.
Centralbl. f. Gyn. Bd. 48. 1886. S. 777.

65. Derselbe: Ueber den angeborenen muskulären Schiefhals.
Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. I. 1891. Heft 1.
Centralbl. f. Chir. 1891. S. 99 (Ref.).
Verhandlungen d. deutsch. Ges. f. Chir. 20. Congreß. Berlin 1891. 1.—4. April. II. S. 214.
Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. S. 797.
Jahrbuch f. Geb. u. Gyn. 1891. V. 455, 462 (Ref.).
Wien. med. Presse. 1891. S. 1146 (Ref.).

66. Pfeiffer: Zur Aetiologie und Therapie des Caput obstipum musculare.
I.-D. Berlin 1900.
Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. V. S. 458.

67. Pincus, Ludwig: Die Geburtsverletzungen des M. sternocleidomastoideus (Hämatom u. Myositis Mi. sternocleidomastoidei neonatorum).
Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. S. 241.

68. Reisch: Zur pathologischen Anatomie des Caput obstipum musculare. I.-D. Würzburg 1899.
Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. VIII. S. 157.

69. Rennecke: Ueber das Hämatom des Sternocleidomastoideus beim Neugeborenen.
Centralbl. f. Gyn. Bd. 48. 1886. S. 338.

70. Riedinger: Luxatio supracontyloidea und Hypoplasie des Beckens als intrauterine Belastungsdeformität (zugleich Torticollis).
Arch. f. Orthopädie etc. 1905. S. 146.

71. Ruge, C.: Ueber die Verletzungen des Kindes durch die Extraktion bei Beckenendlage etc.
Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkrankheiten, herausgegeb. von E. Martin u. Faßbender. Band I (einziger Band). Stuttgart 1876. S. 68.

72. Ruge: Centralbl. f. Chir. 1895.

73. Rust: Theoretisch-praktisches Handbuch der Chirurgie 1830—36. S. 625.

74. Schanz: Anstaltsbericht.
Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XI.

75. Spencer: Jahresbericht für Geburtshilfe u. Gyn. 1891.

76. Schmidt, Meinhard: Zum Kapitel des Schiefhalses.
Centralbl. f. Chir. 1890. S. 570.

77. Stromeyer, Dr. L.: Beiträge zur operativen Orthopädik.
Hannover 1838.

78. Schultze, B. S.: Druckmarke rechts am Hinterhaupt, Contraktur des r. Sternocleidomastoideus und Lähmung des rechten N. facialis bei spontaner Geburt aus I. Schädellage.
Vortrag in d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 13. Juli 1894.
Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXXI. 1895. S. 225.

79. Tillmanns: Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Bd. II. Teil 2. S. 456.
Leipzig 1904. Veit & Comp.

80. F. Völcker: Das Caput obstipum, eine intrauterine Belastungsdeformität. v. Bruns Beiträge Bd. XXXIII.

81. v. Volkmann: Das sog. angeborene Caput obstipum und die offene Durchschneidnng d. M. sternocleidomastoideus.
Centralbl. f. Chir. 1885. S. 233.

82. Vollert: Zur Operation und pathalogischen Anatomie des Caput obstipum.
Centralbl. f. Chir. 1890. S. 713.

83. Whitman, Royal: Observation on torticollis with particular reference to the significance of the so-called hematoma of the sterno-mastoid-muscle.
Med. News. 24. Oktober 1891. S. 473.
Centralbl. f. Chir. 1892 S. 568.
Virchow-Hirschs Jahresbericht. XXVI. 1891. II. 2. S. 437.
Jahrbuch f. Geb. u. Gyn. 1892. VI.

84. Wiest, Franz: Ueber die in den Jahren 1890—1901 in der Münchner chirurgischen Klinik zur Behandlung gekommenen Fälle von Caput obstipum musculare congenitum.
I.-D. München 1902.
Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XI. S. 662.

85. De Wildt: Ueber Aetiologie und Behandlung des congenitalen Caput obstipum.
Nederl. tijschr. v. Geneeskunde 1892, No. 9 (Orig.).
Centralbl. f. Chir. 1892. S. 312 (Ref.).

86. Witzel: Ueber die Entstehung des sog. angeborenen Schiefhalses.
Arch. f. Gyn. Bd. XLI. S. 125.
Centralbl. f. Chir. 1892. S. 263 (Ref.).

87. Wollenberg, G. A.: Ueber die Combination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten.
Zeitschr f. orth. Chir. Bd. XV. 1906. S. 118.

88. Derselbe: Keimfehler oder abnorme Druckwirkung.
Zeitschr. f. orth. Chir. Band XV. 1906. S. 494.

89. Zedel: Eine seltene Mißbildung.
Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32, H. 2.
Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. IV, S. 434.

90. Zehnder: Ueber den muskulären Schiefhals.
I.-D. Berlin 1886.

91. Zesas, Denis G.: Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre des muskulären Schiefhalses.
Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. VIII. 1905. S. 689.

92. Ziegler: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Jena 1902. Gustav Fischer.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Hermann Adolf Paul · Rettig, am 29. Januar 1884 zu Halle a. S. als Sohn des jetzigen Betriebsleiters Paul Rettig und seiner Ehefrau Emilie geb. Schulze. Meine Schulbildung erhielt ich zunächst auf der Vorschule der Franckeschen Stiftungen und dann auf der Lateinischen Hauptschule derselben Anstalt, die ich am 4. September 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ich studierte dann vom Wintersemester 1902 bis Sommersemester 1903 in Halle, im Wintersemester 1903/04 in Marburg, wo ich gleichzeitig der I. Hälfte meiner aktiven Dienstzeit beim XI. Kurhessischen Jägerbataillon genügte, und vom Sommersemester 1904 bis zur Beendigung meiner Studienzeit im Sommersemester 1907 in Halle a. S. Medizin.

Während meiner Studienzeit hatte ich Gelegenheit, 5 Monate am Knappschaftskrankenhaus „Bergmannstrost“ unter Geh.-Rat Oberst, 5 Monate am pathologischen Institut unter Geh.-Rat Eberth und 3 Monate an der Medizinischen Poliklinik unter Prof. Mohr als Volontärassistent tätig zu sein.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 8. Mai 1905 in Halle a. S., die ärztliche Staatsprüfung am 21. Dezember 1907, das Colloqium am 3. Juli 1908 ebendaselbst.

Seit dem 1. Januar war ich als Assistent am pathologischen Institut, seit dem 1. Juli in gleicher Eigenschaft an der Medizinischen Poliklinik der Universität Halle tätig.

Meine Lehrer, deren ich in Dankbarkeit gedenke, waren:

in Halle:

Anton, Bernstein, v. Bramann, Bunge, Döbner†, Dorn, Eberth, Eisler, Fränkel, Frese, Freund, Fromme, Gebhardt, Grenacher, Haasler, Harnack, Klebs, v. Mering†, Mohr, Nebelthau, Oberst, Roux, Schmidt, Schmidt-Rimpler, Schulz, Schwartze, Stöltzner, Tomasczewski, Tschermak, Vahlen, Veit, Volhard, Weber, Winternitz, Wullstein,

in Marburg:

Schenck.